Lane Medical Li

Aus dem städtischen Krankenhaus zu Stolp in Pommern
(Chefarzt: Prof. Dr. Creite)

Ueber einen Fall von Anurie zweifelhafter Aetiologie

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Greifswald

vorgelegt von

Bernhard Encke
aus Lauenburg (Pomm.)

Greifswald
Buchdruckerei Hans Adler, Inhaber: E. Panzig & Co.
1930

Eingereicht im Juli 1930

Dekan: Prof. Dr. Dresel

Referent: Geh.-Med.-Rat Prof. Dr. Pels Leusden

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154012_0083

In dem weitverzweigten Aufbau der Harnorgane liegt der Grund dafür, daß eine Fülle von Ursachen für die Entstehung einer Oligurie oder einer Anurie in Frage kommen. Denn an jeder Stelle des Harnsystems kann das ausscheidungshemmende Hindernis sitzen. Den genauen Sitz dieses Hindernisses festzustellen, ist nicht nur von diagnostischem Interesse, sondern vor allem von Wichtigkeit für die jeweils einzuschlagende Therapie.

Während die Behandlung der Nierenerkrankungen früher fast ganz in der Hand der inneren Medizin lag — abgesehen von der Beseitigung von Steinhindernissen und ähnlichen Dingen — haben sich um die Wende des vorigen Jahrhunderts die Verhältnisse verschoben. Jetzt ging man daran, Anurien operativ anzugreifen, die durch Erkrankungen des Nierenparenchyms auf entzündlicher oder auf degenerativer Grundlage entstanden waren. Unabhängig von einander kamen im Jahre 76 Rignald Harrison, ein Londoner Chirurg, und 1901 der Amerikaner George Edebohls auf den Gedanken, operative Maßnahmen zur Bekämpfung der Anurien anzuwenden. Unter Ausbau der Erfahrungen, die er bei seinen ersten Operationen machte, kam Edebohls zu Anwendung der vollständigen Dekapsulation bei allen chronischen Nephritiden. Auf seine Empfehlung hin verbreitete sich diese Methode rasch und wurde dann auch bei anderen Erkrankungen des Nierensystems angewendet. Nach anfänglicher Begeisterung trat allerdings bald eine gewisse Zurückhaltung in der Vornahme dieser Operation ein, heute steht man im allgemeinen auf dem Standpunkt, daß die Dekapsulation bei den Anurien der akuten Nephritis von Nutzen ist, daß sie aber bei chronischen Nephritiden und den dadurch bedingten Anurien doch als ganz unsicherer Eingriff bezeichnet werden muß. Immerhin ist sie in vielen Fällen als letztes Mittel von Erfolg begleitet gewesen, wenn sie nur rechtzeitig vorgenommen wurde. Es ist selbstverständlich, daß auch mit der Nie-

rendekapsulation kein Erfolg mehr zu erzielen ist, wenn schon eine bleibende Schädigung des Nierenparenchyms eingetreten ist, und deshalb ist eine rechtzeitige und genaue Diagnose Voraussetzung jedes chirurgischen Eingriffs an den Nieren, wenn dieser Erfolg haben soll.

Wie schwierig, ja fast unmöglich aber manchmal eine solche Diagnose ist, zeigt ein Fall von Anurie, der im Dezember 1929 im städtischen Krankenhaus zu Stolp (Chefarzt: Prof. Dr. Creite) beobachtet werden konte. Er soll deshalb veröffentlicht werden.

Eingehende klinische Aufzeichnungen, makroskopische und mikroskopische Untersuchungsergebnisse über die erkrankten Organe sind vorhanden und sollen zunächst mitgeteilt werden.

Anamnese: Es handelte sich um einen Eisenbahnbeamten, der angeblich früher immer gesund gewesen ist, eine gesunde Frau und ein gesundes Kind hat. Alkohol- und Nikotinabusus werden verneint, ebenso geschlechtliche Infektionen. Als Sanitätssoldat hat er den ganzen Krieg mitgemacht, hat neben anderen Verwundungen auch einen Lungendurchschuß gehabt, der aber ohne jede Folgen verheilt ist. 1921 lag er einige Wochen mit einer Gallenblasenentzündung im Krankenhaus, litt in den letzten Jahren an Muskelrheumatismus, war sonst aber immer gesund und arbeitsfähig.

Zur jetzigen Erkrankung gab der Mann folgendes an: Am Abend vor der Aufnahme — es war ein Sonntag — wären bei einem heftigen Sturm einige Eisenbahnwagen ins Rollen gekommen und er habe versucht, sie festzustellen. Dabei wäre er mit der linken Brust- und Bauchseite zwischen die Puffer zweier Wagen gekommen und gequetscht worden. Sichtbare Verletzungen habe er nicht erlitten, aber erst nach einiger Zeit wäre er wieder soweit gewesen, daß er sich ins Haus schleppen konnte. Hilfe wäre nicht dagewesen. Zu Hause legte er sich ins Bett und im Laufe der Nacht wäre dann heftiges Erbrechen und erhebliche Leibschmerzen aufgetreten. Am nächsten Morgen wurde er deshalb ins Krankenhaus überführt.

Befund bei der Aufnahme am 16. 12. 29: 34 Jahre alter, großer, kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Er

ist bei vollem Bewußtsein und gibt auf Fragen klare und richtige Antworten, spricht aber langsam und leise und macht einen apathischen Eindruck. Die Haut ist mäßig durchblutet. Die Gesichtsfarbe ist auffallend blaß. Die Pupillen sind übermittelweit, rund, gleich, antworten verlangsamt und träge auf Lichteinfall und Nahesehen. Die Zunge ist belegt, der Rachen sowie die Schleimhaut der Mundhöhle zeigen keine Veränderungen, die Mandeln sind mittelgroß von glatter Oberfläche. Aeußere Verletzungen an der Haut des Rumpfes sind nicht nachzuweisen, keine Blutergüsse, kein Hautemphysem. Der Brustkorb ist gut gewölbt und dehnt sich gleichmäßig aus, die Atmung ist aber oberflächlich, bei tieferen Atemzügen will Patient Stiche haben. Bei Druck gibt er links unten in der Axillar- und Mamillarlinie Schmerzen an. Ein Anhaltspunkt für einen Rippenbruch besteht nicht. Die Lungengrenzen stehen an regelrechter Stelle, der Klopfschall ist über allen Teilen lufthaltig, das Atemgeräusch rein. Die Herzgrenzen sind nicht verbreitert, Töne rein. Tätigkeit regelmäßig, aber beschleunigt (in der Minute 110 Schläge). Der Puls an der Radialis ist gut gefüllt und gespannt, der Blutdruck beträgt 140/90 mm Hg nach Riva-Rocci.

Auf der Röntgenaufnahme des Brustkorbes ist eine Rippenfraktur nicht zu erkennen.

Der Leib hat straffe, nicht sehr fettreiche Bauchdecken, bei Druck gibt der Patient links im Oberbauch Schmerzen an. Es besteht aber keine deutliche Abwehrspannung, keine Resistenz. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Freier Erguß in der Bauchhöhle ist nicht nachweisbar. Beiderseits alte derbe Leistendrüsen.

Das Nervensystem bietet nichts besonderes, ebenso ist an den Extremitäten kein krankhafter Befund zu erheben. Keine Oedeme. Kein Anhalt für einen Bruch oder eine Verletzung.

Am ersten Tag des Krankenhausaufenthaltes tritt noch einmal Erbrechen auf. Außerdem hat der Mann Durchfälle und entleer flüssigen und übelriechenden Stuhl, der stark mit Blut und Schleim vermengt ist.

Da er bis zum Abend noch keinen Tropfen Harn gelassen hat, wird katheterisiert, die Blase ist aber völlig leer. Es be-

steht also eine vollkommene echte Anurie.

Therapie ist zunächst rein symptomatisch: Salyrgan. Clauden. Eisblase. Morphium.

17. 12. 29. Patient hat in der Nacht zeitweise geschlafen, war dazwischen wieder sehr unruhig. Klagt immer noch über heftige Leibschmerzen, spricht sonst wenig. Die Temperatur ist heute etwas erhöht, der Puls ist immer noch beschleunigt. Leib nur wenig gespannt. Kein Anhalt für Peritonitis. Die Durchfälle halten an und bestehen fast nur aus Schleim und Blut. Ebenso besteht die Anurie weiter, in der Blase kein Tropfen Urin.

Röntgenaufnahme und Ureterenkatherismus ergeben keinen Anhalt für eine mechanische Verlegung der Harnleiter.

Therapie weiter symptomatisch. Von einer Operation wird noch Abstand genommen.

Flüssigkeitszufuhr: 1150 ccm.

18. 12. 29. Weitere Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Klagen über Durst und Trockenheit im Mund, über Leibschmerzen. Objektiver Befund im wesentlichen wie am gestrigen Tage, die Durchfälle vermehren sich, Patient entleert heute achtmal den oben beschriebenen Stuhl.

Gegen Abend durch Katheter wenige Tropfen dicken trüben Urins, sieht nicht blutig aus, eine genauere Untersuchung ist aber wegen der geringen Menge nicht möglich.

In der Nacht zunehmende Verschlechterung. Patient ist zeitweise benommen, das Gesicht sieht gedunsen und gelblich aus.

19. 12. 29. Dekapsulation der linken Niere. Nach Freilegung der Niere kann festgestellt werden, daß diese nirgends verletzt ist. Die Kapsel ist nicht besonders gespannt und läßt sich leicht abstreifen.

Patient hat den Eingriff der Operation einigermaßen überstanden. Bei Fortbestehen der blutigen Stühle auch heute anhaltende vollkommene Anurie.

20. 12. 29. Weitere Verschlechterung. Patient benommen und ganz apathisch. Blutdruck 130/90 mm Hg.

Beginnende Brochopneumonie rechts, reichlich Auswurf.

Untersuchung des Blutserums auf Reststickstoffbestandteile ergibt die ungewöhnlich hohe Zahl von 380 mg Harnstoff. Positive Proben für Indikan und Xanthoprotein.

Therapie: Salyrgan. Schilddrüsenpräparate.

21. 12. 29. Pat. ist benommen und reagiert kaum noch auf Anruf. Vollständige Anurie hält an. Gegen Mittag blutiges Erbrechen.

Unter Abfall der Temperaturen und Pulsanstieg tritt am Nachmittag der Tod ein.

Die unmittelbar im Anschluß an den Tod vorgenommene Sektion hatte folgendes Ergebnis: Große Leiche mit noch nicht eingetretener Totenstarre. An der äußeren Haut mit Ausnahme des Flankenschnittes (von der Dekapsulation der linken Niere herrührend) keine sichtbaren Veränderungen. Die Augen zeigen in den Schleimhäuten der Augäpfel zahlreiche Blutaustritte. Der Mund ist geschlossen, die Lippen frei. Auch nach Auseinandernehmen der Kiefer läßt sich an der Schleimhaut der Mundhöhle nichts besonderes erkennen.

Das knöcherne Skelett des Brustkorbes ist heil. Die Brustmuskulatur auffallend stark mit Blut gefüllt. Das Zwerchfell steht links in Höhe der 5., rechts am unteren Rand der 4. Rippe. Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich, daß weder im Pleuraraum noch im Pericardialsack Flüssigkeit in größerer Menge vorhanden ist. Dagegen sind sämtliche große Venen sehr stark mit Blut überfüllt. Sie entleeren beim Durchschneiden flüssiges tiefrotes Blut. In der rechten Pleurakuppe befinden sich lateral und medial nicht mehr ganz frische Verwachsungen, die sich stumpf lösen lassen. Der linke Pleuraraum ist frei. Die Bronchialäste sind nicht erweitert, die Lungen zeigen beiderseits kein Emphysem, kein toxisches Oedem. Während die linke Lunge ganz frei von Veränderungen ist, zeigt die rechte über alle drei Lappen verteilt untererbsengroße Herde von tiefdunkler hämorrhagischer Farbe: beginnende bronchopneumonische Herde.

Das Herz ist von der Größe der Leichenfaust, der linke Ventrikel ist gut kontrahiert, der rechte schlaff. Beide Herzhöhlen sind leer. Die Muskulatur ist rotbraun, die Trabekel

spulrund. Die Herzklappen sind unversehrt, das Endokard von spiegelglatter Oberfläche. An den großen Arterien sowie an den Koronarien kein besonderer Befund.

Bauchhöhle: kein freier Flüssigkeitserguß, keine Bruchpforten, Wurmfortsatz frei. Die Dünn-, besonders die Dickdarmschlingen sind mittelgashaltig, schwarz verfärbt von spiegelglatter Oberfläche. Der Magen enthält schokoladefarbenes flüsiges Blut und ist ziemlich geräumig. Im übrigen ist die Magenschleimhaut vielleicht etwas verdickt, zeigt sonst aber keine Veränderungen, keine Verätzungen, keine Geschwürsnarben. Das Duodenum ist frei. Der Darm ist in seiner ganzen Länge mit flüssigem blutigem Inhalt gefüllt. Die Schleimhaut läßt sich nur schlecht davon reinigen und scheint besonders in den Dickdarmteilen verdickt. Die Leber ist nicht vergrößert, nicht verfettet, von normaler Konsistenz und Farbe. Gallenblase und Gallengänge frei. Die Milz ist von mittlerer Größe, Milzkapsel runzlig. Das Milzgewebe ist von normaler Konsistenz, für einen septischen Proceß besteht nicht der geringste Anhalt. Das Pankreas zeigt auf dem Durchschnitt frisches gelbliches Gewebe ohne sichtbare Veränderungen.

Die linke Niere zeigt den Kapselschnitt. Die Umgebung ist mit zahlreichen Blutgerinnseln angefüllt, die von der Operation herrühren. Im übrigen ist der Befund an beiden Nieren gleich und zwar folgender: Zeichen einer Verletzung sind nirgends vorhanden. Die Kapsel rechts ist nicht besonders angespannt, läßt sich leicht abziehen. Die Nieren scheinen im ganzen eine Kleinigkeit vergrößert zu sein. Was auffällt, ist eine deutliche Verbreiterung der Rinde. Das Markgewebe ist dunkelbraunrot.

Das Nierenbecken ist beiderseits völlig frei, ebenso weisen die Harnleiter keine Abweichungen von der Regel auf: keine Abknickungen, keine Verengerungen, keinen pathologischen Inhalt, keine Steine. Die Blase zeigt keine Veränderungen der Schleimhaut, die Ureterenostien sind frei. In der Blase finden sich einige wenige ccm Harn, der trübe aussieht. Zur genaueren Untersuchung reicht er nicht aus. Prostata nicht vergrößert.

Die Untersuchung der Halsorgane schließlich brachte an der Zunge außer weißem Belag nichts besonderes. Die Man-

deln dagegen waren beiderseits völlig zerfallen und an der nekrotischen Oberfläche mit Blut bedeckt. Die Speiseröhre war leer, ohne besondere Venenstauung, ohne Verätzungen. Kehlkopfinneres und Luftröhre ebenfalls frei, nur mit blutig verfärbtem Schleim und Brochialausgüssen gefüllt.

Von den am Krankheitsbilde beteiligten Organen, von beiden Nieren, rechter Lunge, Magen, Dünn- und Dickdarm, von Leber und Pankreas wurden zur Ergänzung des makroskopischen Befundes mikroskopische Schnitte angefertigt*). Dabei ließ sich folgendes erkennen:

Nieren: Beiderseits finden sich ausgedehnte degenerative Veränderungen und Nekrosen an den Epithelien der Hauptstücke und zum Teil auch der Schleifen. Die Epithelien sind gequollen, miteinander verbacken, haben zum großen Teil ihren Kern verloren und füllen vielfach als homogene Zylinder das stark erweiterte Lumen der Kanälchen auf weite Strecken aus. Die nekrotischen Epithelien färben sich mit Hämalaun-Eosin blaßgrau. Fibrinfärbungen fallen negativ aus. Kalkeinlagerungen sind in den nekrotischen Epithelien nirgends vorhanden. Die Glomeruli sind ziemlich blutreich, zeigen sonst keine besonderen Veränderungen. Am Interstitium finden sich ebenfalls keine Besonderheiten. Hier und da ist in den Epithelien und auch im Zwischengewebe körniges Pigment abgelagert, Eisenreaktion läßt sich an diesem nicht erzielen. Die Gefäße zeigen keine besonderen Verhältnisse. Die Nierenbecken sind frei.

Magen und Dünndarm: ohne nachweisbaren Veränderungen.

Dickdarm: zeigt ausgedehnte Nekrosen des Oberflächenepithels und der Drüsen. Die Submukosa ist ödematös geschwollen und teils diffus durchblutet, teils finden sich hier herdförmige Leukozytenablagerungen.

Pakreas: ohne Befund.

*) Herr Dr. Meyer-Stettin, Leiter des pathologischen Institutes des städtischen Krankenhauses Stettin, war so liebenswürdig, die Präparate anzufertigen, durchzusehen und die Befunde zu bestätigen. Ich darf ihm für seine Mühewaltung und Unterstützung auch an dieser Stelle meinen Dank aussprechen.

Leber: geringe Lipoidablagerung in den Zellen und vereinzelte geringe Rundzelleninfiltrate in der Umgebung der Pfortaderäste, sonst kein besonderer Befund.

Rechte Lunge: Bronchen sind mit Leukozyten, Fibrin und desquamierten Epithelien ausgefüllt. Große Gruppen der Alveolen zeigen ebenfalls Ausfüllung mit Leukozyten und desquamierten Epithelien. Dazwischen finden sich noch entfaltete leere Alveolen. Es handelt sich um den typischen Befund der Bronchopneumonie.

Kurz zusammengefaßt handelt es sich demnach bei dem eben beschriebenen Krankeits- und Todesfall um folgendes: Ein bisher gesunder Mann wird bei einem Eisenbahnunfall nach eigener Angabe von den Puffern zweier Wagen gefaßt und gequetscht. Es kommt zwar zu keiner sichtbaren äußeren Verletzung, aber bald nach dem Unfall tritt heftiges Erbrechen auf, in der Folge kommt es zu dauernden Durchfällen, bei denen schließlich nur noch blutig-schleimige Flüssigkeit entleert wird, es kommt zu einer vollkommenen echten Anurie und zu einer hochgradigen Stickstoffanhäufung im Blut. Schließlich tritt eine Bronchopneumonie auf und bei Erfolglosigkeit jeder therapeutischen Maßnahmen erfolgt am 6. Tage nach dem Unfall der Tod. Bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Leiche finden sich nekrotische Mandeln, Brochopneumonie der rechten Lunge, am Dickdarm schwere entzündliche Veränderungen mit Nekrose des Oberflächenepithels und nekrotisierende Processe an den Epithelien der Hauptstücke der Nieren. Als Todesursache muß demnach angesprochen werden: 1. die nekrotisierende Kolitis. 2. die nekrotisierende Nephrose. 3. Die Harnvergiftung und 4. die Bronchopneumonie.

Beherrscht wird das ganze Krankheitsbild von der Anurie und ihren Folgeerscheinungen. Dieses Symptom soll in dieser Arbeit herausgegriffen werden, und es soll versucht werden, zu klären, ob und wie diese Anurie eine Folge des angegebenen Unfalls sein kann, und wie die gleichzeitig vorhandenen Magen-Darmerscheinungen damit in Einklang gebracht werden können.

Wie schon gesagt wurde, kann entsprechend den anatomischen Verhältnissen des uropoetischen Systems die Anurie an

den verschiedensten Stellen ihren Sitz haben. Kurz sei deshalb zunächst auf die anatomischen und physiologischen Verhältnisse der harnerzeugenden und harnausscheidenden Organe hingewiesen

Dabei muß ausgegangen werden von dem Gefäßsystem, das der Niere die Stickstoffschlacken zuführt, die diese in der Form von Harn ausscheiden soll. Zu dem Zweck ist die Niere mit besonders reicher Gefäßversorgung ausgerüstet. Diese treten in der Arteria renalis beiderseits im Nierenbecken in die Niere ein, teilen sich in ihre verschiedenen Unteräste und gelangen als Vasa afferentia an die Malpighischen Körperchen, an den Anfangspunkt der Harnbereitung. Hier teilen sie sich in Kapillarknäuel, in die sogenannten Glomeruli, auf. Aus den Malpighischen Körperchen heraus führen die Vasa efferentia, die sich wieder in Kapillarknäuel aufteilen und die Tubuli umspinnen, und dann geht es wieder zurück in den venösen Kreislauf. Die Malpighischen Körper, in denen der erste Akt der Harnbereitung vor sich geht, bestehen aus einer doppelwandigen Kapsel, in die die Kapillarknäuel eingestülpt sind. Die äußere Wand der Kapsel ist die Bowmannsche Membran, das innere eingestülpte Blatt besteht aus einer dünnen kernreichen Epithelschicht, die die Kapillarknäuel einhüllt, so daß diese nicht frei im Kapselraum liegen. Von hier geht das Harnsystem über in die Hauptstücke, die über den ab- und ansteigenden Schenkel der Henleschen Schleifen weitergehen als die sogenannten Schaltstücke. Diese vereinigen sich in den Sammelröhren, die an der Spitze einer Papille im Nierenbecken enden. Dann beginnt der extrarenale Teil der Harnausscheidung. Auf dem Wege über die Ureteren, durch die Blase und die Harnröhre wird der Urin an die Außenwelt befördert. Während die Malpighischen Körperchen und zwar deren inneres Blatt in der Hauptsache für die Wasserausscheidung da sind, liegt den Harnkanälchen die Stickstoffausscheidung ob. Die Wasserausscheidung ist abhängig von der ausreichenden Durchblutung, die Stickstoffabladung von der sekretorischen Fähigkeit des Epithels der Hauptstücke. Das richtige Maß dieser Arbeit steht unter dem übergeordneten Einfluß des Vago-Sympathicus, deren Fasern in reichlicher Menge in die Nieren ziehen. Und zwar ver-

laufen die Sympathicusfasern im Splanchnicus maior et minor, die aus dem 11. und 12. Thoracal- und dem 1. Lumbalsegment stammen. Sie bilden am Nierenbecken zusammen mit den Vagusfasern den Plexus renalis. Die Sympathicusfasern teilen sich dann auf in ein feines Netz, daß auch die Nierenkapsel durchzieht. Sympathicusfasern verlaufen ferner direkt vom Grenzstang zur Niere als die sogenannten unteren Grenzstrangfasern nach Langley. Im Sympathicus liegen vor allem vasomotorische Funktionen. Eine Ausschaltung des Sympathicus bewirkt eine Lähmung der Konstriktoren und damit einen vermehrten Blutzustrom zur Niere. Seine Reizung führt entsprechend zur Kontraction der Gefäße und damit zu verminderter Blutzufuhr. In den Fasern des Vagus steckt wahrscheinlich auch ein dilatatorischer Einfluß, in der Hauptsache ist dies aber der sekretorische Nerv. Seine Fasern greifen direkt an den Epithelien der Harnkanälchen an und bewirken bei Reizung erhöhte Absonderung von Wasser und festen Substanzen.

Daß daneben noch eine Reihe anderer Einflüsse für das richtige Maß der Harnausscheidung maßgebend sind, braucht nur kurz erwähnt zu werden. Es ist einmal der gegenseitige Einfluß zwischen Haut- und Nierengefäßen, der gleichsinnig mit einer Verengerung der Hautgefäße auch eine Verengerung der Nierengefäße hervorruft. Dann die Abhängigkeit von chemischen Stoffen. Bekannt sind die sogenannten Diuretica, unter ihnen vor allem die Purinkörper. Zum anderen sind es die Sekrete der innersekretorischen Drüsen. So soll Hypophysenextrakt die Menge des Harns vermindern, die Salzkonzentration vermehren, und die Schilddrüsenpräparate zum Beispiel sollen im Sinne einer vermehrten Ausscheidung wirken. Unter den einzelnen Formen von Anurien sollen von vornherein die einseitigen Anurien nicht näher behandelt werden. Denn erstens liegt in vorhin geschildertem Fall eine doppelseitige Anurie vor, zum anderen sind diese einseitigen Anurien auch nicht von der Bedeutung der beidseitigen, hinter denen immer das Schreckgespenst der Urämie steht. Ausnamsweise kann durch eine zunächst einseitige Anurie allerdings auch eine vollständige entstehen. Dabei handelt es sich entweder um eine reflektorische

Anurie auf Grund eines reno-renalen Reflexes, oder aber um Fälle, wo es von der einen kranken durch deren Zerfallsprodukte zu einer Funktionseinschränkung der anderen kommt — zu erklären durch eine spezifische Wirkung dieser Zerfallsstoffe als artfremder Eiweisstoffe auf das entsprechende Organgewebe. Meistens handelt es sich aber bei einer vollständigen Anurie, wie sie hier vorliegt, um eine doppelseitige, die von vornherein beide Nieren gleichzeitig und gleichmäßig befallen hat. Verhältnismäßig einfach liegen die Verhältnisse bei den extrarenalen Anurien, die durch Verlegung der abführenden Harnwege entstehen. Dabei kommt es zunächst nur zu einer Retention in dem höher gelegenen Teil, aber wenn der rückwärtige Stauungsdruck größer geworden ist als der Sekretionsdruck, stellen auch die Epithelien die Harnproduktion ein. Die Diagnose ist in solchen Fällen auf Grund des Ureterenkatheterismus oder bei Steinverschlüssen durch eine Röntgenaufnahme verhältnismäßig einfach zu stellen.

Schwieriger ist dies bei der zweiten großen Gruppe der Anurien, bei den renalen oder sekretorischen Formen. Dazu zu rechnen sind einmal die Anurien auf Grund von Gefäßstörungen, dann alle die, die durch eine Erkrankung des Nierenparenchyms selbst hervorgerufen sind, also auftreten bei akuten und chronischen Nierenerkrankungen und bei Vergiftungen durch elektive Nierengifte. Die Glomerulitis faßt man heute so auf, daß die Oligurie und in schweren Fällen die Anurie, die durch sie bedingt ist, im Anfang zustandekommt durch Gefäßspasmen in den Vasa afferentia. Später kommt dann die Vermehrung des Zellgehaltes der Kapsel und die dadurch bedingte völlige Ausfüllung der Kapselräume als Ursache hinzu. In chronischen Fällen ist es das Exsudat, daß aus Eiweiß, abgestoßenen Epithelien und ähnlichen Massen besteht. Je stärker dadurch die Kapsel ausgefüllt wird, desto kleineren Raum hat der Kapillarknäuel, desto weniger Flüssigkeit kann ausgeschieden werden. Während es sich bei diesen akuten Erkrankungen mit den prinzipiell wichtigsten Veränderungen am Glomerulusapparat um entzündliche Vorgänge handelt, spielen bei den Erkrankungen der Tubuli, den sogenannten Nephrosen, mehr degenerative Verän-

derungen eine Rolle. Unter diesen nehmen einen Hauptplatz die Vergiftungen ein. Eine Nephroseform, die fast regelmäßig zur Anurie führt, ist die nekrotisierende Nephrose, deren typischer Vertreter die Sublimatniere ist. Da sie in dem Fall, der den Ausgangspunkt dieser Arbeit bildet, differentialdiagnostisch von großer Wichtigkeit ist, will ich darauf etwas näher eingehen. Die bekanntesten und immer wieder beschriebenenen Veränderungen bei der Sublimatnephrose sind einmal die Nekrotisierungen an den Epithelien der Hauptstücke, dann die ausgedehnten Kanälchenverstopfungen durch Zylinder, wobei die Zylinder in den Hauptstücken sitzen bleiben und die Ausführungsgänge frei lassen. Typisch für die Sublimatnephrose sind ferner die Verkalkungen der Epithelien. Dabei handelt es sich nach Aschoff um Kalkincrustationen in den abgestorbenen Epithelien, die sich in Form von kleinen homogenen Körnchen ablagern und erst zu finden sind, wenn die Abtötung und Gerinnungsnekrose der Epithelien eingetreten ist. Jedoch werden diese Kalkbefunde keineswegs verlangt. Fahr unterscheidet sogar zwei Gruppen nach dem Vorhanden- oder Nichtvorhandensein der Verkalkungen. Bei der einen führen die Vergiftungen sofort zu ausgedehnter Zellnekrose, ohne daß nennenswerte Kalkablagerungen und ohne daß entzündliche Veränderungen im Zwischengewebe auftreten. Bei der zweiten treten schon früh Kalkablagerungen in den abgestorbenen Epithelien auf und zwar zusammen mit entzündlichen Vorgängen im Zwischengewebe. Fahr betont ausdrücklich, daß diese beiden Befunde nebeneinander vorkommen können. Im übrigen nimmt man an, daß die Kalkablagerung erst dann zustandekommt, wenn der Dickdarm, was bei der Sublimatvergiftung ja meist der Fall ist, infolge Verlust seiner Schleimhaut die Fähigkeit verloren hat, Kalk abzuscheiden. Denn dieser übernimmt normalerweise 90—95 % der täglichen Kalkabgabe. Soviel über die anatomischen Veränderungen bei der Sublimatnephrose. Wodurch kommt hierbei nun die Anurie zustande? Die Tatsache, daß die Anurie durch die Nekrose der Epithelien der Hauptstücke bedingt sein kann, wird heute allgemein abgelehnt. Denn es herrscht Uebereinstimumng darüber, daß die Flüssigkeitsausscheidung in den Glomeruli vor sich geht und diese sind bei den Nephroseformen

nicht beteiligt. Lebhaft umstritten dagegen ist die Frage, ob die Kanälchenverstopfung ausreichend ist zur Begründung der Anurie. Löhlein, F. Müller und Groß wollen diese Kanälchenverstopfung als Ursache anschuldigen, wobei Löhlein daraufhinweist, daß das verstopfte Rohr außerordentlich lang und der Widerstand daher schwer zu überwinden sei. Volhard läßt die Frage offen, da schwer zu entscheiden sei, wieweit eine Schwellung und ein Oedem, wieweit eine Schädigung der Epithelien der Glomeruli und ihrer Gefäße mitspiele. Fahr nimmt eine Mittelstellung ein. Er meint, daß die Ausscheidung bei der Sublimatniere besonders früh ins Stocken komme, sodaß die abgestoßenen Epithelien erst gar nicht bis in die Ausführungsgänge geschwemmt werden könnten und beschuldigt für die Einschränkung der Ausscheidung eine Stase in den Glomerulusschlingen. Die histologischen Veränderungen an den Kapillaren und Epithelien der Glomeruli seien allerdings gering, aber Funktion und morphologisches Verhalten brauchten eben nicht immer Hand in Hand zu gehen. Daß die Kanälchenverstopfung allein nicht ausreicht zur Erklärung der Anurie, ergibt sich deutlich aus dem Vergleich mit anderen Nephroseformen, die ebenfalls zu Zylinderbildung führen und trotzdem ohne Anurie verlaufen. Fahr erwähnt einen Fall von Amyloidnephrose. Dabei seien Zylinderbildungen aufgetreten von einer Ausdehnung, wie er sie nie wieder gesehen habe, und trotzdem sei klinisch weder eine Oligurie noch Anurie vorhanden gewesen. Man kann deshalb bei der Anurie der Sublimatnephrose wohl ein Zusammenwirken von Stase mit toxischer Epithelschädigung annehmen.

Zu den sekretorischen Formen gehören auch die Anurien auf Grund von Gefäß- und Zirkulationsstörungen. Das sind die Fälle, bei denen die Vorbedingung für die Harnbildung, also die Zuführung der Schlacken aus dem Blut überhaupt nicht gegeben ist. Sinkt der Blutdruck durch starken Blutverlust oder im Shock oder infolge schwerer Herzinsuffizienz auf niedere Werte, so kommt es zur Oligurie und schließlich zur Anurie. Erleidet der Körper durch profuse Durchfälle hochgradige Wasserverluste, so kann eine so starke Bluteindickung stattfinden, daß es an harnfähigem Wasser mangelt. Durch Embolien oder Throm-

bosen können die Nierengefäße verstopft sein und noch häufiger kommt es zu einer Blutabsperrung der Nieren durch Gefäßspasmen auf hysterischer oder reflektorischer Grundlage. Gerade in Zusamenhang mit unserem Fall interessiert diese letztgenannte Form, die reflektorische Anurie. Es sei kurz auf dieselbe eingegangen. Die reflektorische Anurie kann durch Reize hervorgerufen werden, die entweder im Nierensystem selbst liegn oder der Reiz kann von einer peripheren Stelle des menschlichen Körpers ausgelöst werden. Im ersten Fall handelt es sich dann um den reno-renalen Reflex, bei dem zunächst eine einseitige Anurie vorliegt und dann auf dem Weg des Reflexes eine Ischämie der anderen gesunden Niere ausgelöst wird. Zweifellos ist dieser Reflex kein sehr häufiges Vorkommnis und scheint nur bei wenigen dazu besonders disponierten Leuten ablaufen zukönnen. An der Daseinsberechtigung kann aber nicht mehr gezweifelt werden, besonders seitdem Israel sich stark für die Anerkennung dieser Art der reflektorischen Anurie eingesetzt hat und auch Fälle veröfentlichen konnte, die tatsächlich keine andere Deutung zuließen. Der Weg des Reflexes ist auch bekannt. Es gelang nämlich Neuwirt, durch Ausführung der beiderseitigen Splanchnicusanästhesie nach Kappis einen Fall von reflektorischer Anurie zu heilen, woraus zu folgern ist, daß der Reflex durch die beiderseiten Splanchnici verlaufen muß und woraus sich weiter ergibt, daß es sich um einen ischämischen Vorgang in der Niere handeln muß. Denn wie schon gesagt, ist der Splanchismus der vasomotorische Nerv der Nieren. Im Experiment gelang es ferner, durch Reizung der sensiblen Nerven in der Nierenkapsel, am Nierenbecken, am Ureter und an der Blase, durch Erhöhung des Druckes in den harnableitenden Wegen und durch Reizung des Vasomotorenzentrums diesen Reflex zu erzielen. Um eine Reizung des Vasomotorenzentrums muß es sich bei der zweiten Gruppe von reflektorischer Anurie handeln, bei der der Reiz also von einer peripheren Körperstelle ausgeht. Und um diese handelt es sich bei unseren differentialdiagnostischen Erwägungen zur Klärung des vorliegenden Falles von Anurie. Beispiele für solche peripheren Einflüsse sind hysterische Anurien, wie sie von Charkot, Leube, Kümmel und Kasper beobachtet werden konnten. Hierher gehört ein

Fall von Maurique. Dabei handelte es sich um eine bisher gesunde 38jährige Witwe, die durch die Gefahr, von einem Auto überfahren zu werden, einen heftigen psychischen Shock bekam. Sie entleerte noch einmal eine mäßige Menge Urin, der vielleicht schon vorher in der Blase gewesen war, und dann setzte eine volständige 14tägige Anurie ein. Reflektorische Anurien sind beschrieben worden, die im Anschluß an schwere Traumen des Beckens oder der Flanken auftraten. Solche Fälle stammen von Nepveu und Gayet, und eine Beobachtung stammt von Adrian, die kurz mitgeteilt werden soll, da auch das Sektionsprotokoll des Falles vorliegt, aus dem hervorgeht, daß die Nieren nicht verändert waren: Es handelte sich um einen 63 Jahre alten Kohlenarbeiter, der aus dem Wagen, auf dem er arbeitete, durch eine auffahrende Lokomotive mit Wucht herausgeschleudert wurde. Es fand sich folgender Befund: mehrfache Rippenbrüche, doppelseitige Malleolarfraktur. Unverletzte Bauchorgane. Sofort nach der Aufnahme ergab der Katheterismus normalen Urin, dann trat eine Anurie auf und wiederholte Einführung eines Katheters konnte keinen Urin mehr zu Tage bringen. Die Anurie blieb bis zum Tode, 30 Stunden nach dem Unfall, bestehen. Die Autopsie ergab makroskopisch und mikroskopisch keine Veränderungen am Urogenitalsystem, insbesondere auch keine mikroskopischen Fettembolien, auf die besonders geachtet wurde. Nach Adrians Ansicht handelte es sich bei diesem Fall um eine echte Shockwirkung, wie sie im Gefolge von schweren Kontusionen der Brust und des Bauches auftritt, um einen reflektorisch ausgelösten Kollapszustand, eine Art Erschöpfung oder Hemmung der Nierentätigkeit. Adrian erwähnt dabei, daß gleichzeitig auch die sonstigen Symptome des Shocks vorhanden waren, also bei erhaltenem Bewußtsein Herabsetzung der Herztätigkeit mit Nachlassen der Eigenwärme, Unregelmäßigkeit der Atmung und Schwäche der Rückenmarksfunktionen in bezug auf Motilität, Sensibilität, Reflexaktion. Ein anderes Beispiel für reflektorische Auslösung der Anurie beschrieb Hörder. Hierbei trat der Reflex nach einem unvermuteten Sturz in kaltes Wasser ohne irgendwelche innere Verletzungen auf. Bei diesem Beispiel handelt es sich wohl sicher um die gegenseitigen gleichsinnigen Beziehungen zwischen Haut- und Nie-

rengefäßen. Durch die plötzliche Abkühlung der Haut trat automatisch eine Kontraktion in den Nierengefäßen ein und dadurch wurde die Anurie ausgelöst.

Aus all diesen Fällen kann der Schluß gezogen werden, daß die reflektorische Anurie als Shockwirkung zu betrachten ist, die auftritt, ohne daß Verletzungen da zu sein brauchen. Gerade das Fehlen der makroskopischen und mikroskopischen Befunde läßt überhaupt erst diese Diagnose zu. Zwar treten selbstverständlich bei dem außerordentlichen Sauerstoffbedürfnis Ernährungsstörungen des Nierenparenchyms auf. Diese sind aber nie so hochgradig, daß sie nicht auch nach mehrtägigem Bestande wieder rückbildungsfähig wären. Rubritius hat zur Begründung der Diagnose „reflektorische Anurie" folgende Forderungen aufgestellt, die allerdings in Hinblick auf den renorenalen Reflex gesagt sind, aber genau so auch auf die anderen Formen anzuwenden sind: Wir sind nur dann berechtigt, eine echte reflektorische Anurie anzunehmen, wenn die betreffende Niere sicher abflußfrei ist, wenn sie vor und nach dem Anfall gute Funktion zeigte, beziehungsweise bei tödlichem Ausgang, wenn die Obduktion kein mechanisches Hindernis und keinerlei Veränderungen der reflektorisch verschlossenen Nieren aufweist oder nur solche, welche eine vollkommene Anurie nicht zu erklären vermögen.

Zur weiteren Klärung der gestellten Frage, wodurch in vorliegendem Fall die Anurie ausgelöst worden ist, muß schließlich noch auf die Folgen jeder doppelseitigen Anurie eingegangen werden. Denn aus den Folgeerscheinungen, die sehr verschiedenartig bei den einzelnen Formen auftreten und die für die jeweilige Anurie charakteristisch sind, kann ein rückwärtiger Schluß gezogen werden auf die Ursache.

Diese Folgen werden unter dem Begriff der Urämie zusammengefaßt, die man im großen und ganzen in zwei Gruppen trennt. Die erste scheint vor allem an den Glomerulusapparat gebunden zu sein und findet sich deshalb vor allem bei den hydropischen Formen der Nierenerkrankungen mit dadurch bedingter Niereninsuffizienz. Man nimmt an, daß eine spezifische offenbar von der Glomerulusfunktion abhängige Wirkung auf die

Gefäße dabei vor sich geht. Deshalb finden sich bei dieser Gruppe von vornherein Blutdrucksteigerung, abnorme Gefäßdurchlässigkeit, Netzhautveränderungen und ähnliches. Bei der akuten Glomerulitis kann es zu einem sofort akut einsetzenden schweren Krankheitsbild kommen mit Erbrechen, Bewußtlosigkeit, Krämpfen; oft setzt der Tod ein, ehe überhaupt die klinischen Zeichen der Nierenerkrankung voll zur Ausbildung gekommen sind. Diese akute Einsetzen hängt wohl sicher mit den allgemeinen Vergiftungserscheinungen auf den ganzen Organismus zusammen. Bei den chronischen Formen der Glomerulitis kommt es zu demselben Krankheitsbild, nur daß entsprechend dem langsamen Fortschreiten der Krankheitsvorgänge auch die urämischen Symptome erst nach und nach zur Geltung kommen.

Davon abgetrennt werden muß die zweite Gruppe von Urämien, bei denen der Glomerulusapparat intakt bleibt. Diese Urämieformen treten bei den nephrotischen Anurien mit Verstopfung der Kanälchen durch Zylinder und bei der akuten mechanischen Harnsperre auf. Hier kann tage-, ja oft mehr als eine Woche lang, völliges Wohlbefinden herrschen. Es fehlen zunächst alle Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals, es fehlt die Blutdrucksteigerung, die Oedeme und die Krämpfe. Erst langsam bilden sich hier die Vergiftungserscheinungen in dem sonst gesunden Organismus ein, erst langsam erreicht die Stickstoffretention im Blutserum höhere Zahlen und nur langsam steigt der Blutdruck an. Im Laufe der Tage kommt es zu Müdigkeit, klebrigen Schweiß, zu allgemeiner Muskelübererregbarkeit und dann erst entwickelt sich akut eine Wendung zum Schlimmen. Unter zunehmender Mattigkeit, Singultus und Koma kommt es zum Tod. Zu den Symptomen dieser Form gehören vor allem dyspeptische Erscheinungen. Außer Durst und urinösem Geruch aus dem Mund stellen sich Veränderungen am Gaumen ein, es kommt zu entzündlichen Veränderngen am Darm, die schließlich bis zur Geschwürsbildung führen können. Dann treten statt Obstipation Durchfälle ein und in seltenen Fällen kann das klinische und anatomische Bild ganz dem der echten Dyserterie gleichen.

Bei der Sublimatvergiftungsnephrose ist dieser Verlauf schlechter zu beurteilen, da hier neben der Nephrose gleichzeitig auch die Giftwirkungen durch das Quecksilber am Darm vorhanden zu sein pflegen, wodurch dann die Scheidung kaum möglich ist. Auch anatomisch machen ja Quecksilbervergiftung, Dysenterie und Urämie durchaus ähnliche Bilder an der Darmschleimhaut. Bei der Sublimatvergiftung kommen noch bestimmte Besonderheiten im Verhalten des Stoffwechsels hinzu, wodurch eine klare Diagnose der Urämie weiter erschwert wird. So erreicht hierbei der Reststickstoffspiegel schon sehr früh excessiv hohe Werte. Wie Rosenberg bei Bilanzuntersuchungen feststellen konnte, handelt es sich dabei um einen toxischen Eiweißzerfall durch das im Knochen retinierte Quecksilber. Ebenfalls um diese toxische Giftwirkung handelt es sich, wenn trotz der vorhandenen Rest-N-Erhöhung der Blutdruck tagelang nicht erhöht ist. Dieser niedrige Blutdruck trotz tagelang bestehender Anurie findet sich wohl nur bei der Quecksilberanurie. Bei der Quecksilbervergiftung einzelne Symptome herauszugreifen und sie auf die Urämie zu beziehen, ist schwer und in vielen Fällen überhaupt nicht möglich. Am ehesten kann man nach Volhard noch die Benommenheit, wenn sie vorhanden ist, auf die Urämie beziehen, vielleicht auch das ungeheure Schwächegefühl. Aber gerade die Durchfälle und das Erbrechen sind durch die Quecksilberteritis zu erklären.

Jedenfalls ist es der typische Verlauf von allen Anurieformen, bei denen der Glomerususapparat ungeschädigt bleibt, daß zwischen dem Auftreten der Anurie und dem Einsetzen der Urämie einige völlig symptomlose Tage liegen. Allerdings gibt es Ausnahmen. So kann einmal eine akute mechanische Anurie sofort mit stürmischen Erscheinungen einsetzen. Zugleich mit heftigen Schmerzen im Leib stellt sich unstillbares Erbrechen ein, es kommt zu Meteorismus und Windverhaltung, also einem ileusaähnlichen Bild. Dabei handelt es sich um reflektorische Erscheinungen, die denen an die Seite zu stellen sind, wie sie bei retroperitonälen Prozessen, also zum Beispiel bei der Pankreasnekrose, vorkommen. Dann sah Volhard einmal zwei andere Fälle von gutartigen Anurien, die bei zwei Frauen auftraten und auch sofort mit

stürmischen Erscheinungen einsetzten: Erbrechen, heftige Kopfschmerzen, Dösigkeit Apathie, Schlafneigung. Man konnte geneigt sein, diese Symptome als urämisch zu deuten, aber Volhard stellt ausdrücklich fest, daß eine Harnvergiftung noch nicht da war, also noch keine Blutdrucksteigerung und noch keine Erhöhung der Rest-N-Werte im Serum. Ob dies Bild auch reflektorisch zustande gekommen sein mag oder ob es sich um Vorläufer von eklamptischen Aequivalenten gehandelt hat, fühlt Volhard sich nicht in der Lage zu entscheiden.

Aus der Kenntnis der Ursachen und Folgen der einzelnen Anurieformen heraus erhebt sich nun die Frage, wodurch in vorliegendem Fall die Anuie hervorgerufen ist. Es ist zu untersuchen, ob die Anurie eine Folge des Unfalles gewesen sein kann, ob die anderen gleichzeitig festgestellten Befunde damit in Einklang zu bringen sind, oder ob klinische und anatomische Ergebnisse dieser Möglichkeit nicht zulassen. Nach allem, was gesagt ist, kann für den unmittelbaren Zusammenhang mit dem Unfall eigentlich nur eine Form der reflektorischen Anurie in Frage kommen. Denn eine Verletzung der Niere selbst beziehungsweise eine Unterbrechung der abführenden Wege lag nicht vor. Selbst wenn eine solche dagewesen, durch die klinischen Untersuchungen nur nicht festzustellen gewesen wäre, hätte sie wahrscheinlich aber auch nur einseitig sein können. Denn der Mann gab immer nur die linksseitige Quetschung und die linksseitigen Schmerzen an. Die doppelseitige Anurie hätte dann durch den renorenalen Reflexweg erklärt werden müssen; auf einen reflektorischen Zustand wäre es also immer hinausgekommen und deshalb wurde auch von uns zunächst die Diagnose „reflektorische Anurie" gestellt. Als Auslösung wäre dann der an der Körperoberfläche ansetzende Reiz — in unserem Fall die Einklemmung zwischen die Puffer der beiden Wagen — in Frage gekommen, die Anurie selbst mußte letzten Endes deshalb eine Shockwirkung sein. Es fragt sich nur, wieweit die anderen Symptome, mit denen das Krankheitsbild einsetzte, damit in Einklang zu bringen waren. Das zunächst auftretende Erbrechen konnte natürlich Shockwirkung sein, die Apathie des Mannes und die träge reagierenden Pupillen bei dem Erhaltensein des Bewußtseins ebenso. Allerdings hätte man bei einem

Shock einen verlangsamten Puls und eher eine Blutdrucksenkung als Blutdrucksteigerung erwarten können. Vor allem paßten aber die Darmerscheinungen nicht zu dem Bild des Shocks, nicht zu der reflektorischen Anurie. Da die reflektorische Anurie ausgelöst wird durch einen Reizzustand des Sympathicus, hätte sich dieser Reiz natürlich auch auf die Sympathicusfasern auswirken können, die den Darm innervieren. Das Ergebnis wäre dann aber eine Hemmung und keine Beschleunigung der Darmtätigkeit gewesen. Es wären also ileusartige Symptome, wie man sie bei der Pankreasnekrose als Reizwirkung auf den Sympathicus hat, mit der reflektorischen Anurie zu vereinbaren gewesen, nicht aber ein erhöhter Reizzustand des Darms. Es bestand natürlich noch die Möglichkeit, daß die Anurie reflektorisch bedingt war und daneben die Darmerscheinungen durch Verletzungen des Darms bei dem Unfall zustande gekommen waren. Bei einer Zerreißung des Darms durch ein Trauma wäre der Mann aber schon in den ersten Stunden beziehungsweise Tage an einer Peritonitis zugrundegegangen, bei einer subserösen Darmverletzung hätten die Folgen aber nicht von der vorliegenden Ausdehnung sein können. Eine weitere Möglichkeit besteht noch und für diese würden auch die anatomisch-pathologischen Befunde passen, daß es sich um eine Enteritis urämica gehandelt hat. Wie oben angeführt, machen Dysenterie, Urämie und Quecksilbervergiftung so ähnliche Bilder am Darm, daß es oft kaum möglich ist, sie auseinanderzuhalten. Dann hätte aber die Urämie schon zur selben Zeit wie der Anuriebeginn dasein müssen und das war nicht der Fall. Bei der Besprechung der Urämie nach solchen akuten Harnverhaltungen ist betont, daß immer erst einige völlig symptomlose Tage dazwischen liegen, bis dann akut die Wendung zum Schlimmen einsetzt.

Im übrigen konnte die Diagnose aber auch nach dem Ausfall der mikroskopischen Untersuchungen an den Nieren nicht mehr aufrecht gehalten werden. Es fanden sich die typischen Befunde der nekrotisierenden Nephrose, wie sie vor allem bei Vergiftungen vorkommen. Die Diagnose „reflektorische Anurie" darf aber nur gestellt werden, wenn die Befunde am Nieren-

system so gering sind, daß sie allein zur Erklärung der Anurie nicht ausreichen. Die vorliegende nekrotisierende Nephrose reichte dafür aber mehr als genug aus. Und der Versuch, diese Nekrosen etwa als Ernährungsstörungen infolge der reflektorischen Ischämie zu erklären, dürfte von vornherein zur Aussichtslosigkeit verurteilt sein. Gewiß finden sich nach jeder länger dauernden Blutabsperrung der Niere gewisse Ernährungsstörungen, es ist aber ausgeschlossen, daß es allein auf Grund einer Ischämie zu den vorliegenden Befunden kommt. Zudem hätten ja dann alle Epithelien gleichmäßig betroffen und nekrotisch werden müssen und nicht nur die Epithelien der Hauptstücke. Zum anderen waren bei der mikroskopischen Untersuchung an den Gefäßen selbst außer einer geringen Blutüberfüllung der Glomerulusschlingen keine Veränderungen nachzuweisen. Es fand sich kein anämische Niere, auch keine hyperämische, wie sie bei der reflektorischen Anurie zu finden und nach Rubritius zu erklären ist durch früheres Nachlassen der Spasmen in den Venen und dadurch bedingte venöse Hyperämie.

Aus alledem ergibt sich deshalb folgendes: Nach der Anamnese und dem ersten klinischen Eindruck konnte man in vorliegendem Fall versucht sein, die Diagnose „reflektorische Anurie“ zu stellen. Nach dem weiteren Krankheitsverlauf, vor allem nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchungen, bestand diese Möglichkeit aber nicht mehr.

Differentialdiagnostisch kommt für die nekrotisierende Nephrose in erster Linie die Quecksilbernephrose in Frage. Der ursächliche und zeitliche Zusammenhang mit dem Unfall müßte dann allerdings fallen gelassen werden, und es fragt sich, ob dieser angebliche Unfall überhaupt stattgefunden hat. Nach genaueren Nachforschungen erscheint es zum mindesten nicht als unwahrscheinlich, daß der Unfall nur vorgeschoben ist und in Wirklichkeit ein Selbstmordversuch mit Quecksilber vorgelegen hat. Bei der Schilderung des Unfalles erscheint schon der ganze Vorgang am Sonntag abend auf dem menschenleeren Bahnhof mehr als unwahrscheinlich. Mehr als merkwürdig war es, daß bei der schweren Quetschung kein Rippenbruch, ge-

schweige denn überhaupt eine Hautabschürfung aufgetreten war. Von einer chronischen Vergiftung durch Quecksilber, die die Befunde an den Nieren erklären könnte und eben nur zufällig durch die Sektion entdeckt worden wäre, kann auch keine Rede sein. Denn einmal ist nach der eigenen Anamnese der Mann früher nie nierenkrank gewesen, zum anderen hat er nach der Auskunft seiner vorgesetzten Behörde nie etwas mit Quecksilber oder ähnlich wirkenden Giften bei Ausübung seines Berufes zu tun gehabt. Zur Erklärung der Selbstmordabsicht dürften Geldunterschlagungen, die er begangen haben soll; genügen. Den Unfall selbst hat er dann nur vorgeschoben, um von seiner Lebensversicherung eine Rente für seine Hinterbleibenden zu bekommen, die bei einem Selbstmord natürlich nichts gezahlt hätte. Daß aus diesen Gründen auch die Angehörigen, selbst wenn sie von der Selbstmordabsicht wußten, geschwiegen haben, ist menschlich sehr wohl verständlich.

Das ganze Bild im geschilderten Fall entspricht den Befunden bei akuter Quecksilbervergiftung.

Es muß deshalb der Fall als *akute Quecksilbervergiftung mit nachfolgender Anurie, Urämie und Tod aufgefaßt werden.*

Unklar ist allenfalls noch, wo der Mann das Gift herbekommen hat, vor allem aber, wie er es zu sich genommen hat. Bei dem Einnehmen von Sublimatpastillen durch den Mund — und das ist doch das wahrscheinlichste — hätte man Verätzungen im Mund und oberen Verdauungstractus erwarten sollen. Davon war nichts zu sehen, und auch das Erbrechen, mit dem das ganze Krankheitsbild begann, hatte im Magen keine anatomische Grundlage, wie sich bei der Sektion herausstellte. Nun gibt es aber genug Fälle, wo die Verätzungen nicht auftreten. Das ist einmal abhängig von der Konzentration des Giftes. Wie aus dem sofortigen Beginn mit Anurie hervorgeht, hat es sich zweifellos um einen sehr schweren Fall gehandelt, bei leichteren Fällen kommt es gewöhnlich zuerst zu einem Stadium der Polyurie. Trotzdem kann die eingenommene Menge gering gewesen sein, denn die Giftwirkung ist nicht so sehr abhängig von der eingenommenen Giftmenge als von der Reaktion des

Menschen auf das Gift, von der sogenannten Idiosyncrasie, ein Vorgang, wie er gerade bei Quecksilberinjektionen bekannt ist. Wie verschieden die Wirkung sein kann, zeigt auch folgendes: Johnston konnte einen Fall beschreiben, wo schon nach kurzem Verweilen eines Sublimatstückchens im Mund der Tod eintrat, während Seidel und Falk einen Fall erwähnen, bei dem auch nach Einnahme von 30 gr Sublimat Heilung erfolgte. Abgesehen von der Konzentration des Giftes spielt die Art der Zuführung eine Rolle. Es ist nichts ungewöhnliches, daß die Sublimatpastillen in Papier eingewickelt geschluckt werden und dann natürlich im oberen Abschnitt des Verdauungstractus keine Verätzungen machen. Außerdem ist der jeweilige Füllungszustand des Magens wichtig. Bei gefülltem Magen brauchen im Magen keine Verätzungen aufzutreten, weil dann das Gift gar nicht in Berührung mit der Magenschleimhaut kommt, sondern entweder schon vorher wieder abgebrochen oder aber weiter in den Darm transportiert wird, ohne Schaden anrichten zu können.

Sonst paßt das ganze Bild zur Sublimatvergiftung: Der akute Beginn — wahrscheinlich hat der Mann in der abendlichen Stunde, als er allein auf dem Bahnhof den Unfall erlitten haben will, — das Gift zu sich genommen. Der Beginn mit Erbrechen, hervorgerufen durch die erste toxische Wirkung des Giftes auf die Magennerven, die im weiteren Verlauf auftretenden blutig-schleimigen Stühle, die sofort einsetzende Anurie, die bis zum Tode anhielt und durch keine therapeutische Mittel zu beheben war. Pathologisch anatomisch die zerfallenen und nekrotischen Mandeln, die durch die Ausscheidung des Giftes an dieser Stelle bedingt wurden; die nekrotisierende Nephrose, die dem oben geschilderten Befund bei Sublimatnephrose entspricht, in unserem Fall ohne Verkalkungen und ohne interstitielle Entzündungen; schließlich der mikroskopische Befund, der in typischer Weise auf den Dickdarm beschränkt war. Auch die oben erwähnten Besonderheiten des Stoffwechsels lagen vor: bis zum Tode nur unwesentlich gesteigerte Blutdruck, im Gegensatz dazu aber die ungewöhnlich hohen Reststickstoffbefunde im Blutserum. Danach müssen die Symptome, mit denen

das Krankheitsbild begann, als Symptome der Quecksilberintoxikation angesprochen werden; gerade für die Deutung der Darmerscheinungen und der anatomischen Darmbefunde besteht keine andere Möglichkeit. Im späteren Verlauf der Krankheit ist es schon schwieriger, genau zu scheiden, was eine Folge der Urämie, was eine Folge der Quecksilbervergiftung gewesen sein mag, aber das ist ja schließlich unwesentlich, die Tatsache bleibt, daß im Anfange die Möglichkeit der Darmerscheinungen als Folge einer Urämie noch nicht gegeben war.

An Eins muß noch gedacht werden. Aber dieses hat eigentlich nur theoretisches Interesse. Wir haben versucht, in den ersten Tagen den Mann durch mehrfache Injektionen von Salyrgan zur Harnausscheidung anzuregen. Salyrgan ist bekanntlich ein Quecksilberpräparat — 10%ige sterile Lösung des Anlagerungsproduktes von Hg-Azetat an Salicylallylamid-0-essigsaures Natrium. — Es könnte eingewendet werden, daß die Quecksilberbefunde an der Niere durch dieses Präparat hervorgerufen sind und dadurch nur das reine Bild der reflektorischen Anurie im mikroskopischen Bilde verwischt wurde. Aber selbst unter Berücksichtigung der Tatsache, daß das Salyrgan in der vielleicht reflektorisch anurischen und vielleicht hyperämsich gestauten Niere in übergroßer Konzentration abgelagert worden ist, dürften die gegebenen Mengen nicht ausreichen zur Erklärung des mikroskopischen Befundes. Nach einer Arbeit aus der II. medizinischen Klinik der Charitee sind hier auch bei Nierenerkrankungen — 3 Fälle von Stauungsniere! — nie Schädigungen aufgetreten. Außerdem sprechen auch hier wieder die anderen Befunde, vor allem am Magen-Darmkanal von vornherein dagegen.

Leider konnte die Diagnose endgültig erst auf Grund der pathologischen Befunde am Dickdarm und an den Nieren gestellt werden. Wie wichtig aber eine frühzeitige klare Diagnose bei den verschiedenen Formen der Anurie ist, wurde bereits in der Einleitung betont. Einmal ist die Prognose in den verschiedenen Fällen ganz verschieden zu stellen. Bei einer reflektorischen Anurie ist sie im allgemeinen günstig. Die Tatsache, daß es sich dann um eine Shockwirkung handelt, besagt,

daß organische Veränderungen nicht vorhanden sind, der Reizzustand wird aber in den meisten Fällen nach mehr oder weniger kurzer Zeit von selbst wieder zurückgehen. Anatomische Veränderungen kommen nur so gering dabei an den Nieren vor, daß sie wieder rückbildungsfähig sind, und es wird dadurch auch eine spätere zurückbleibende Schädigung der Funktion verhindert.

Ganz anders ist die Prognose bei der Diagnose „Quecksilbervergiftung", besonders wenn es sich um einen so schweren Fall handelt wie um unseren. Dann ist wegen der allgemeinen Giftwirkung auf den ganzen Stoffwechsel und vor allem wegen der schweren anatomischen Veränderungen an den Organen die Aussicht viel geringer, das diese zurückgehen und sich die alte Funktion wiederherstellen kann.

Auch für die einzuschlagende Therapie hat die rechtzeitig gestellte Diagnose große Bedeutung. Die Behandlung der reflektorischen Anurie muß in erster Linie darauf eingestellt sein, das Reizmoment, das die Anurie ausgelöst hat, auszuschalten. Da in vorliegendem Fall die Anurie dann durch eine Reizung des Sympathicus hervorgerufen worden wäre, hätte man versuchen müssen, diesen zu lähmen, durch Narkotica; eventuell sogar durch Narkose. Ein anderer Weg wäre durch Anegung der Diurese gegeben gewesen, da auch diese ein Nachlassen des vasokonstrictorischen Splanchnicustonus in der Niere bewirkt. Als operative Maßnahmen kämen die Dekapsulation einer oder beider Nieren in Frage; oft noch wirkungsvoller die doppelseitige Splanchnicusanästhesie nach Kappis, die beide im Sinne der Beseitigung des Spasmus wirken.

Im Gegensatz hierzu steht die Quecksilberanurie und ihre Behandlung. Erste ärztliche Maßnahmen hätten die allgemeinen Eingriffe bei jeder Vergiftung sein müssen, vor allem eine Magenspülung zur Entfernung des Giftes. Jeder therapeutische Eingriff zur Beseitigung der Anurie ist aber hinfällig, der erst einsetzt, wenn die Giftwirkungen bereits zu Nekrosen und damit zu irreparablen Zerstörungen am Nierenparenchym geführt haben. Schon die ersten Stunden nach erfolgter Vergiftung und die in dieser Zeit getroffenen Maßnahmen entscheiden über

das Schicksal des Kranken. Leider kommen fast stets, wie auch im beschriebenen Fall, alle unsere Maßnahmen zu spät; die richtige Diagnose und damit die entsprechende Therapie waren wie so häufig auch in unserem Fall nicht möglich. Volhard hat 50 Fälle von Sublimatvergiftung zusammengestellt, bei denen versucth wurde, durch die Dekapsulation der Nieren die Anurie zu beheben, nur bei vieren konnten die Diurese wieder in Gang gebracht werden, bei allen anderen war der Tod die Folge der Vergiftung.

Am Schluß der Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Creite-Stolp meinen Dank zu sagen für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei ihrer Anfertigung.

Literatur.

1. *Adrian:* Bericht über die Tätigkeit der an die Straßburger chirurgische Universitätspoliklinik angeschlossenen Poliklinik für Harnkranke. Folia urologica, 7. Bd. 1913.
2. *Aschoff:* Pathologische Anatomie. II. Teil. Gustav Fischer-Jena, 1929.
3. *Boeminghaus:* Klinischer Beitrag zur Genese und Therapie der postoperativen (reflektorischen) Anurie. Dtsch. Ztschr. f. Chir. 214. 1929.
4. *Brusgch und Schittenhelm:* Lehrbuch klinischer Diagnostik und Untersuchungsmethodik. Berlin und Wien 1923. 6. Aufl.
5. *Casper:* Die verschiedenen Arten der Anurie, ihre Pathogenese und Therapie. D. m. W. 1920.
6. *Casper:* Nierenentnervung und Decapsulation. Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol. 1924.
7. *Cugaew:* Decapsulation der Niere bei Anurie durch Sublimatvergiftung. Verh. d. 1. Chir. Kongr. d. linkss. Ukraine. Bd. 2. 1925.
8. *Eliot:* Traitement des anuries. Journ. de med. de Paris. Jhrg. 42. Nr. 15.
9. *Fahr:* Ueber die morphologischen Grundlagen der Anurie. Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol. 1927.
10. *Gmelin:* Tierexperimenteller Beitrag zur Frage der reflektorischen Anurie. Ztschr. f. urol. Chir. Bd. 21. H. 3/4.
11. *Gorke* und *Töppich:* Zur Klinik und Pathologie der Sublimatnephrose. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 92. 1921.
12. *Günsberg:* Klinische Erfahrungen über Salyrgan. D. m. W. 1925, Nr. 55.
13. *Held:* Ueber Nephrosen und Glomerulonephrosen nach Sublimatvergiftung. Ztschr. f. experiment. Med. 61. 1928.
14. *Hörder:* Ein Fall von reflektorischer Anurie. D. m. W. 1911.
15. *Israel:* Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten 1901.
16. *Jungmann:* Die Pathogenese der Anurie und die Grundlage ihrer Behandlung. Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol. 1927.
17. *Kümmel:* Pathogenese und Behandlung der Anurie. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 16.

18. *Lichtenstein:* Experimentelle Untersuchung über Ursachen der reflektorischen Anurie. Ztschr. f. Urol. Bd. 21. H. 3.
19. *Maurique:* Ein Fall von 14tägiger Anurie infolge psychischer Abflußhemmung. Siglo med., Bd. 73, Nr. 3678.
20. *Poulsson:* Lehrbuch der Pharmakologie. 1925.
21. *Rubritius:* Die Klinik und Therapie der Anurie. Verh. d. dtsch. Ges. f. Urol. 1927.
22. *Rubritius:* Die reflektorische Anurie. Wiener klin. Wochenschrift. Jhrg. 38. Nr. 27.
23. *Schmidt:* Ueber die Verkalkungen des Nierenepithels bei Sublimatvergiftung und bei Dysenterie. Zentralbl. f. Pathol. Bd. 30, Nr. 18.
24. *Schukry:* Ueber die Ursachen der Anurie und der Obligurie und über Ergebnisse ihrer chirurgischen Behandlung. Diss. Berlin 1927.
25. *Starkenstein-Rost-Pohl:* Toxicologie. Ein Lehrbuch für Aerzte usw. Urban und Schwarzenberg 1929.
26. *Stukowski:* Zur Klinik und Therapie der Sublimatvergiftung. D. m. W. 1923.
27. *Volhard:* Ueber die chirurgische Behandlung der Nephritis. Klin. Wochenschr. 4. Jhrg. Nr. 4.
28. *Volhard:* Die doppelseitigen hämatogenen Nierenerkrankungen (Brightsche Krankheit) 1918. 6. Tagung d. Dtsch. Ges. f. Urol. 1924.
29. *Volhard* und *Fahr:* Die Brightsche Nierenerkrankung. 1914.
30. *Walhard:* Klinisches und experimentelles über den Einfluß der einen kranken auf die andere gesunde Niere. Schweizer med. Wochenschr. Jhrg. 56. Nr. 22.
31. *Zangger:* Die Vergiftungen. Handbuch der inneren Med. von Mohr und Staehlin. 6. Bd.
32. *Zondek:* Die chirurgische Behandlung der chronischen Nephritis nach Edebohls. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten der Medizin und Chir. 3. Supplementband 1907.

Lebenslauf.

Am 5. März 1906 wurde ich in Ueckermünde geboren. Mein Vater ist der Obermedizinalrat Sanitätsrat Dr. Encke, jetzt Direktor der Provinzialheilanstalt zu Lauenburg in Pommern. 1912—1916 besuchte ich die Vor- und Mittelschule in Ueckermünde, von da ab das humanistische Gymnasium zu Lauenburg. Ostern 1924 bestand ich das Abiturientenexamen. Anschließend studierte ich vier Semester in Tübingen, machte nach dieser Zeit meine ärztliche Vorprüfung. Dann war ich drei Semester in Königsberg und München und ging zur Beendigung meines Studiums nach Greifswald. Hier bestand ich am 18. September 1929 das medizinische Staatsexamen. Von dieser Zeit an bin ich zur Ableistung meines praktischen Jahres am städtischen Krankenhaus in Stolp tätig.